UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL.

ANNEE 1972 N° 27

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ANDRE DELBECQ

Interne des Hôpitaux de Paris
né le 8 janvier 1939 à LILLE (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES ET CAUSES DE LA MORTALITE AU COURS DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES MASSIVES : A PROPOS DE CENT MALADES DECEDES ET VERIFIES.

PRESIDENT : Monsieur Lucien LEGER, Professeur.

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL.

ANNEE 1972 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

ANDRE DELBECQ

Interne des Hôpitaux de Paris
né le 8 janvier 1939 à LILLE (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES ET CAUSES DE LA MORTALITE AU COURS DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES MASSIVES: A PROPOS DE CENT MALADES DECEDES ET VERIFIES.

PRESIDENT : Monsieur Lucien LEGER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire

du Docteur HENRI DELBECQ

de mon père et de ma mère.

A Monsieur le Professeur LUCIEN LEGER

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous confier ce travail et accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur Léon DEROBERT

en témoignage de notre affection et de notre profond respect.

A nos maîtres dans les hôpitaux

Externat:

- Monsieur le Doyen André MONSAINGEON
- Monsieur le Docteur Paul CHENE
- Monsieur le Professeur René KUSS
- Monsieur le Professeur Jacques GERBEAUX
- Monsieur le Professeur Jean NICK
- Monsieur le Professeur Jacques DECOURT
- Monsieur le Professeur François LHERMITTE

Internat:

- Monsieur le Docteur Bruno MICHELON
- Monsieur le Professeur Jean DEBEYRE
- Monsieur le Professeur Michel PREMONT
- Monsieur le Professeur Marcel ROUX
- Monsieur le Professeur Claude OLIVIER
- Monsieur le Docteur Pierre LANCE
- Monsieur le Professeur Lucien LEGER
- Monsieur le Professeur Charles-Louis CHATELIN

A nos Chefs de Clinique

Qui nous ont appris notre métier

avec tant de dévouement, de bienveillance ... et de patience !

A SYLVIE

A VALERIE ET OLIVIER

TABLE DES MATIERES.

I INTRODUCTION / (page I.)

II ETUDE GLOBALE DES CENT DOSSIERS. (page 2.)

III ETUDE DES AFFECTIONS GASTRO-DUODENALES : (page 4.)

A) Les ulcères

B) Les gastrites hémorragiques diffuses.

IV ETUDE DES HYPERTENSIONS PORTALES. (page I5.)

A) Les éléments du diagnostic fournis par les examens radiologiques et endoscopiques,

B) Le rôle des ruptures de varices oesogastriques dans la survenue des hémorragies mortelles.

V CONCLUSION. (page 27.)

VI BIBLIOGRAPHIE. (page 29.)

I INTRODUCTION

Les hémorragies digestives hautes massives restent grevées d'une lourde mortalité puisque l'on admet des chiffres de trente à trente cinq pour cent dans les statistiques globales.

Nous avons relevé, dans le service du Professeur Lucien LEGER à l'Hôpital Cochin, cent dossiers de malades décédés d'hémorragie digestive haute et massive entre 1961 et 1970. Tous ces malades ont été vérifiés par l'anatomo-pathologiste attaché au Service, le Professeur Agrégé Guy LEMAIGRE; bien d'autres malades sont décédés d'hémorragie digestive pendant cette période mais ils n'ont pu être vérifiés et nous les avons éliminés de façon à pouvoir confronter les résultats des autopsies avec les données des explorations cliniques pratiquées en vue du diagnostic étiologique.

Si donc les chiffres que nous avançons n'ont pas de valeur statistique à proprement parler, ils ont au moins le mérite de s'appuyer sur des diagnostics établis avec certitude.

II ETUDE GLOBALE DES CENT DOSSIERS.

Les cent malades étudiés étaient âgés de vingt-quatre à quatre-vingt-dix ans avec un âge moyen de soixante sept ans.

La majorité d'entre eux avaient, à l'entrée, un hématocrite inférieur à trente pour cent.

Quatre vingt d'entre eux sont décédés dans les dix jours qui ont suivi leur admission, le délai le plus long étant de soixante jours.

Deux types d'affection sont largement prédominants:

- Les affections gastro-duodénales, au nombre de vingt-huit: vingt-trois ulcères et cinq gastrites hémorragiques diffuses,
- Les hypertensions portales, au nombre de soixante dix-sept: soixante-quinze cirrhoses et deux hypertensions portales sans cirrhose.

Parmi ces deux groupes de malades, dix d'entre eux étaient porteurs à la fois d'une hypertension portale et d'une affection gastro-duodénale.

.../...

Enfin, chez cinq malades, l'hémorragie avait une autre cause:

- un cancer de l'oesophage perforé dans l'aorte,
- un schwannome gastrique,
- une hémobilie sur lithiase intra-hépatique,
- un ictère grave pour lequel avait été tenté une greffe de foie de babouin,
- un syndrome hémorragique diffus post-opératoire.

Nous nous permettons de répéter que ces chiffres ne constituent pas une statistique globale d'hémorragies digestives; la très nette prédominance des hémorragies par hypertension portale est liée à l'orientation du Service.

Nous étudierons successivement:

- les affections gastro-duodénales,
- les hypertensions portales.

III LES AFFECTIONS GASTRO DUODENALES.

Elles ont été étudiées chez vingt huit malades:

- vingt trois ulcères gastro-duodénaux,
- cinq gastrites hémorragiques diffuses.

A LES ULCERES

Vingt trois malades, sur les cent dossiers étudiés, étaient porteurs d'ulcère gastrique ou duodénal. L'autopsie a permis d'établir le fait que, sur ces vingt trois malades, vingt deux sont décédés d'hémorragie ulcéreuse, le vingt troisième malade étant mort de rupture de varices oesophagiennes.

Age et sexe des malades:

Il y avait onze hommes et douze femmes.
La courbe des âges va de quarante et un ans à quatre vingt dix ans; mais il est remarquable de noter que:

-vingt deux malades sur vingt trois avaient plus de cinquante ans.
-quinze malades sur vingt trois avaient plus de soixante cinq ans.

Ces ulcères se répartissent de la façon suivante:

- Sept ulcères gastriques dont deux perforés bouchés dans le pancréas;
- Deux ulcères duodénaux, tous les deux perforés bouchés dans le pancréas;
- Quatorze ulcères aigus, dont:
  - Sept ulcères aigus post opératoires,
  - Sept ulcères aigus associés à une autre affection.

Les ulcères aigus post opératoires,
ont entraîné une hémorragie apparue entre le troisième et le vingt-deuxième jour. Ils sont survenus au décours d'interventions variées dont voici le détail:

.../...

Observation nº 3.

Monsieur C..., 90 ans.
Ostéosynthèse du col fémoral droit par clou plaque le 27/4/66.
Hémorragie digestive le quinzième jour; émission de sang rouge en grande abondance par l'anus.
La famille ayant refusé l'intervention, Mr. C., est décédé le quarantième jour, lors d'une troisième hémorragie.
A l'autopsie: Ulcération gastrique aiguë érodant une artère; par ailleurs cancer bronchique gauche.

Observation nº 5.

Madame A.., 8I ans.
Laparotomie exploratrice pour hématémèse: "on résèque un diverticule du premier duodénum. Pas d'ulcère gastrique ou duodénal visible".
Le quatrième jour, nouvelle hématémèse mortelle.
A l'autopsie: ulcérations gastriques multiples avec un ulcère type ulcère de Curling.

Observation nº I4.

Madame S..., 4I ans.
Le 6/XI/67: Enucléation d'un adénome du corps du pancréas et pancréatogastrostomie.
Le 28/XI/67: Hématémèse traitée par réfrigération gastrique, de façon efficace.
Le I7/XII/67: Réintervention à l'occasion d'une nouvelle hématémèse: à la face postérieure de l'estomac il existe une ulcération dans laquelle saigne en jet l'artère splénique. L'hémostase est obtenue par suture de l'ulcère et ligature de l'artère splénique.
Le 28/XII/67: nouvelle hématémèse mortelle.
A l'autopsie, au niveau de l'anastomose gastropancréatique, il existe une ulcération de l'artère splénique.

.../...

Observation n° I7.

Madame R..., 63 ans.
Admise pour moelena.
Le transit gastroduodénal montre un ulcère de la partie haute de la petite courbure verticale.
Le 26/XII/66: Gastrectomie type Péan emportant l'ulcère.
Le 3/I/67: Hématémèse suivie de coma et décès.
A l'autopsie: Ulcération aiguë de la face postérieure du moignon gastrique.

Observation n° 20.

Madame F.., 70 ans.
Le I4/VIII/70: Laparotomie exploratrice motivée par la découverte d'une lacune coecale sur un lavement baryté. On découvre une cirrhose mais pas de lésion coecale.
Le 3I/VIII/70: Hémorragie digestive profuse, mortelle.
A l'autopsie: "sur la face antérieure de la grosse tubérosité gastrique, il existe cinq à six ulcérations aiguës responsables de l'hémorragie digestive."

Observation n° 94.

Monsieur C..., 52 ans.
Le I4/III/62: Splénectomie d'hémostase après splénoportographie.
Troubles respiratoires ayant nécessité une trachéotomie le I9/3/62.
Le 2I/III/62: Hématémèse foudroyante.
A l'autopsie: Ulcération aiguë de la petite courbure prépylorique, responsable de l'hémorragie.

Observation n° 98.

Monsieur C..., 90 ans.
Le 6/I/70: Anastomose cholédoco-duodénale pour cancer de la tête du pancréas.
Le I0/I/70; Décédé dans un tableau de coma avec moelena.
A l'autopsie: Présence sur la grande courbure de l'estomac de .../...

nombreuses ulcérations manifestement hémorragiques répondant à des ulcérations de Curling.

Les sept autres ulcères aigus étaient associés:

- à une cirrhose (quatre fois),
- à une cholécystite aiguë (une fois),
- à une angiocholite (une fois),
- à un ulcère rétentionnel par péricholangiolite (une fois).

DONNEES CLINIQUES RECUEILLIES AU COURS DES HEMORRAGIES DIGESTIVES DES ULCEREUX.

I. Le mode d'extériorisation de l'hémorragie est variable et ne permet aucune déduction diagnostique:

Nous avons observé quatorze hématémèses, sept moelenas et deux émissions de sang rouge par l'anus.

L'extériorisation de sang rouge par l'anus n'est pas le témoin obligatoire d'une hémorragie abondante: les deux derniers malades précédemment cités, avaient à l'entrée, un hématocrite à 34% pour l'un et 41% pour l'autre; ces chiffres sont peu abaissés par rapport aux hématocrites des autres malades de notre série qui étaient aux alentours de 25%. Ces deux malades sont décédés d'une récidive hémorragique, n'ayant pu être opérés du fait d'une défaillance cardio respiratoire pour l'un et du refus de la famille pour l'autre. Il est permis de penser qu'en d'autres circonstances, ils eussent pu être guéris par l'intervention.

2. L'étude des antécédents et du passé récent
a permis d'orienter le diagnostic vers une origine ulcéreuse de l'hémorragie dans sept cas sur vingt trois.

a) Deux malades avaient déjà subi une intervention pour ulcère.

Observation n° 6.

Monsieur J..., 75 ans.

Suture d'ulcère perforé en 1957. Depuis, n'a plus jamais souffert.

Le 27/II/67, hémorragie digestive (extériorisation de sang rouge par l'anus).

Décès quatre jours plus tard de récidive hémorragique, l'intervention ayant été récusée pour défaillance cardio respiratoire.

A l'autopsie: ulcère du premier duodénum perforé bouché dans le

.../...

pancréas, ayant ulcéré la gastroduodénale ou une de ses branches.

Observation n° IO.

Monsieur S..., 56 ans.

Gastrectomie pour ulcère en I962.

Hématémèse entrainant la mort le 3.XI.64 alors qu'il était traité pour angiocholite avec oligo-anurie.

A l'autopsie: au niveau des zones d'adhérences entre le foie et l'estomac, on trouve plusieurs ulcérations muqueuses sanguinolentes.

Il n'y a pas d'ulcère peptique.

b) Trois malades avaient des antécédents ulcéreux connus, radiographiés et traités médicalement.

L'autopsie a permis d'établir:

- que deux d'entre eux sont décédés par hémorragie de cet ulcère connu,
- que le troisième est décédé d'ulcérations gastriques contemporaines d'une cholécystite aiguë, tandis que l'ulcère prépylorique traité quatre ans auparavant était bien cicatrisé.

c) Deux malades présentaient des douleurs épigastriques rythmées et périodiques, l'un depuis quinze jours, l'autre depuis un mois.

Ces deux malades étaient porteurs d'ulcères:

- un ulcère gastrique perforé bouché,
- un ulcère de la face postérieure.

3. La notion d'ingestion médicamenteuse,

a été retrouvée chez quatre malades porteurs d'affections rhumatismales.

- Deux malades, soumis à une corticothérapie au long cours, présentaient l'un un ulcère gastrique, l'autre un ulcère gastrique aigu.
- Un malade, traité à la fois par Indocid et Aspirine, présentait un volumineux ulcère de la petite courbure gastrique.

ETUDE DES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE TRANSIT GASTRO-DUODENAL EN URGENCE, POUR LE DIAGNOSTIC DES ULCERES.

I. LE TRANSIT GASTRO-DUODENAL EN URGENCE A ETE PRATIQUE NEUF FOIS SUR VINGT TROIS.

a) Cinq fois, il a montré l'ulcère:

- quatre ulcères de la petite courbure gastrique
- un ulcère duodénal.

b) Deux fois, il était ininterprétable du fait de la persistance de caillots malgré une aspiration gastrique préalable.
Il s'agissait, à l'autopsie:

- d'un ulcère de la face postérieure du corps de l'estomac,
- d'un ulcère duodénal perforé bouché dans le pancréas.

c) Deux fois, l'examen radiographique n'a pas mis en évidence l'image d'un ulcère que l'autopsie a permis de découvrir:

- un ulcère gastrique aigu,
- un ulcère de la face postérieure de l'estomac chez un cirrhotique qui, de ce fait, a été traité par sonde de Blackemore modifiée par Lucien Léger. Ce malade est décédé de son hémorragie ulcéreuse et non de rupture de varices oesophagiennes.

2. LA RADIOGRAPHIE EN URGENCE N'A PAS PU ETRE PRATIQUEE QUATORZE FOIS SUR VINGT TROIS.

- Cinq malades sont décédés dans les heures qui ont suivi leur admission, avant leur transfert dans le service de radiologie.
- Cinq ulcères aigus post-opératoires ont fait une hémorragie foudroyante,
- Dans deux cas, l'état du malade contre-indiquait la radiographie; il s'agissait:

.../...

. d'un coma hépatique chez un cirrhotique,

. d'une angiocholite avec oligoanurie.

- Dans deux cas, enfin, l'éthylisme manifeste et les signes d'hypertension portale prédominants ont incité à pratiquer une splénoportographie d'emblée; ces malades ont été traités l'un par sonde oesophagienne de Blackemore modifiée par Lucien Léger et l'autre par réfrigération gastrique; ces deux derniers modes de traitements ayant été suivis d'échec, les transits gastro-duodénaux n'ont pu être effectués.

L'interprétation de ces données doit être faite en fonction du caractère très particulier du recrutement des malades de cette courte série.

Il n'est pas question d'en tirer des arguments contre l'examen radiologique en urgence au cours des hémorragies digestives. C'est là une pratique qui est devenue classique depuis son introduction en France par E. Delannoy en I950 (I2). Les différents auteurs sont unanimes à reconnaître sa valeur. Récemment encore, H. NAHUM et ses collaborateurs (3I) ont rappelé l'importance de la préparation de ces malades en vue de l'examen radiologique.

Dans le service du Professeur LEGER, cette préparation est de règle devant toute hémorragie digestive:

- mise en place immédiate d'une transfusion de sang isogroupe dont l'abondance et le débit sont ajustés en fonction de la valeur des hématocrites répétés,

- mise en place d'une aspiration gastrique par une sonde de calibre important, de façon à vider l'estomac et à surveiller, dans une certaine mesure, l'abondance de l'hémorragie.

Le malade n'est conduit au service de radiologie que lorsque sa pression artérielle systolique est stabilisée aux environs de IO sous transfusion, et lorsque l'aspiration ne ramène plus de sang en grande

.../...

abondance, ce qui pourrait nuire à la pratique de l'examen.

Dans la grande majorité des cas, l'examen radiologique est possible après une telle préparation. H. NAHUM et collaborateurs l'ont pratiqué dans 90% des cas sur une série de trois cents malades en exigeant comme test préalable que le malade supporte la station debout pendant cinq minutes.

Notre série de vingt trois malades décédés d'hémorragie ulcéreuse rappelle cependant que le transit gastro-duodénal en urgence n'est pas toujours pratiquable (quatorze cas sur vingt trois), du fait:

- de l'abondance de l'hémorragie,
- de sa mauvaise tolérance chez des sujets souvent très âgés et souvent amoindris par une affection concomitante ou par une intervention chirurgicale préalable.

Sur les neuf malades qui ont subi l'examen radiographique en urgence, deux fois la radio n'a pas permis le diagnostic d'ulcère: il s'agissait d'un ulcère aigu superficiel et d'un ulcère de la face postérieure dont on sait combien ils sont difficiles à mettre en évidence. Ils représentent la limite des possibilités diagnostiques de cet examen radiologique dont la négativité ne doit pas faire renoncer à une laparotomie exploratrice si l'hémorragie persiste.

B LES GASTRITES HEMORRAGIQUES DIFFUSES.

Cinq de nos malades étaient porteurs d'une gastrite hémorragique diffuse. Sous ce terme, nous avons retenu les lésions gastriques et duodénales diffuses avec piqueté hémorragique et avec ou sans ulcérations superficielles n'atteignant que la muqueuse. Ces gastrites étaient isolées sans autre lésion hémorragique.

Quatre sur cinq d'entre elles sont survenues chez des cirrhotiques. Pour l'une d'entre elles, le diagnostic a été affirmé par l'oesogastroscopie qui a permis, chez un cirrhotique, d'éliminer une hémorragie par rupture de varices.

Chez deux autres malades cirrhotiques, cette gastrite s'accompagnait d'une importante stase veineuse sous muqueuse, qui suggérait un mécanisme analogue à celui des ruptures variqueuses. Mais devant l'étendue des lésions, nous n'avons pas voulu les considérer comme des ruptures variqueuses.

Enfin, deux gastrites sur cinq sont survenues après une intervention chirurgicale (quatrième et dixième jour).

IV LES HYPERTENSIONS PORTALES.

Soixante dix sept malades, sur les cent dossiers, étaient atteints d'hypertension portale.

Ils se répartissent de la façon suivante:

- soixante cirrhoses éthyliques,
- dix cirrhoses méta-ictériques,
- trois cirrhoses bilharziennes,
- deux cirrhoses biliaires,
- une fibrose portale sans cirrhose,
- un cavernome portal,

soit au total soixante-dix-sept malades.

Les causes de la mort de ces patients ont été précisées par l'examen nécropsique:

- cinquante huit ruptures de varices oesogastriques (dont nous reverrons le détail plus loin),
- quatre gastrites hémorragiques,
- quatre ulcères aigus type ulcère de Curling,
- deux ulcères gastriques,
- un infarctus mésentérique,
- huit hémorragies digestives d'origine indéterminée.

Nous étudierons successivement dans cette série de soixante dix-sept malades:

- les éléments du diagnostic fournis par les examens radiologiques et endoscopiques:
  - . Transit oeso-gastro-duodénal,
  - . Splénoportographie,
  - . Fibroscopie oesogastrique.
- Le rôle des ruptures de varices oesophagiennes dans la survenue de ces hémorragies mortelles.

A - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC FOURNIS PAR LES EXAMENS RADIOLOGIQUES ET ENDOSCOPIQUES.

A) Les données du transit oeso-gastro-duodénal en urgence.

Cet examen présente un grand intérêt pour établir le diagnostic de varices oesophagiennes.

Vingt-sept de nos malades ont subi un transit oeso-gastro-duodénal en urgence qui, selon les cas, a apporté plus ou moins d'enseignements:

- dans vingt-deux cas, le transit a montré des varices oesophagiennes dont l'existence a été confirmée par la nécropsie;
- dans trois cas, le transit n'a pas montré de varices oesophagiennes et l'examen nécropsique a confirmé leur absence;
- dans deux cas le transit n'a pas pu révéler des varices oesophagiennes qu'a montrées la splénoportographie et confirmé la nécropsie.

Malgré l'apport important de cet examen, il n'a pu être pratiqué en urgence dans de nombreux cas pour les raisons suivantes:

. Seize malades, cirrhotiques connus avaient déjà un dossier radiologique qui attestait la présence de varices oesophagiennes.

. En raison de l'état clinique de certains malades, le transit gastro-duodénal en urgence a été contre indiqué par:

- la gravité du collapsus (I5 cas),
- la survenue d'un delirium trémens (I cas),
- l'existence d'un coma hépatique (8 cas),
- la survenue de l'hémorragie en période post-opératoire précoce (3 cas

Enfin, sept malades n'ont pas eu de transit, pour une raison non précisée dans le dossier.

.../...

Le fait que, sur vingt-sept transits gastro-duodénaux pratiqués en urgence chez des malades porteurs d'hypertension portale l'on n'ait relevé que deux erreurs diagnostiques par défaut dans la recherche de varices oesophagiennes, confirme tout l'intérêt de cet examen.

Cet examen radiologique présente de surcroît l'avantage de rechercher un ulcère gastro-duodénal dont on connaît la fréquente association à une hypertension portale chez les cirrhotiques.

Six de nos malades, cirrhotiques, étaient porteurs d'ulcères gastriques, soit quatre ulcères aigus et deux ulcères de la petite courbure gastrique.

Les malades porteurs d'ulcères aigus n'ont pas été radiographiés.

Un des malades chez qui la radiographie a montré un ulcère de la petite courbure gastrique est mort d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes, ce qu'a pu confirmer l'autopsie.

L'autre malade, cirrhotique connu, avait été traité d'emblée par sonde de Blackemore modifiée par Lucien Léger, sans avoir eu de transit oesogastroduodénal: l'autopsie a montré que l'hémorragie provenait d'un ulcère de la petite courbure prépylorique.

Ces quelques cas démontrent clairement l'intérêt de la recherche d'un ulcère gastro-duodénal lors de l'exploration des hémorragies digestives par hypertension portale comme l'ont affirmé depuis longtemps J. Caroli et son Ecole.

B) <u>Les données de la splénoportographie en urgence.</u>

La splénoportographie peut dans la plupart des cas être pratiquée en urgence car ses contre-indications sont rares, à savoir:

- une ascite très abondante,
- un taux de prothrombine inférieur à 60%,
- une intolérance à l'iode.

.../...

Sa technique en est bien codifiée et, dans le service du Professeur Lucien Léger, le protocole est le suivant:

- Repérage sous amplificateur de brillance de l'angle cardio-phrénique gauche, le malade étant en décubitus dorsal;

- Anesthésie locale du point de ponction qui se situe à l'intersection de la ligne axillaire moyenne et du plan perpendiculaire à l'axe du corps passant par le point repéré. Ce point de ponction est incisé de la pointe du bistouri.

- Ponction par un mandrin recouvert d'un cathéter de Polythène: on enfonce le tout perpendiculairement à la paroi thoracique puis, sitôt cette paroi franchie, on dirige l'aiguille en arrière et légèrement en haut et on retire immédiatement le mandrin, ne laissant dans la rate que le cathéter dont la souplesse évite la déchirure du parenchyme splénique lors des mouvements respiratoires.

On injecte alors un peu de Xylocaïne et on attend le reflux sanguin qui confirme que le cathéter est bien dans la rate.

On peut dès lors mesurer la pression intra-splénique et prendre les clichés.

Pratiquée dans ces conditions, la splénoportographie est très bien tolérée et les accidents en sont très rares (de l'ordre de I/I000).

La Splénoportographie avec splénomanométrie a été pratiquée chez vingt-six de nos malades.

Dans tous les cas, la pression portale était élevée:
les chiffres observés vont de vingt deux à cinquante cinq millimètres de mercure.

Dans dix huit cas sur vingt six, la pression portale était supérieure à trente millimètres.

Dans tous les cas, la splénoportographie a permis le diagnostic des varices oesophagiennes:

.../...

- soit par opacification des varices elles-mêmes (dix-sept- fois),
- soit en objectivant un important reflux dans la veine coronaire stomachique (neuf fois).

La Splénoportographie a encore permis:

- chez deux malades, de montrer l'existence d'anastomoses porto-caves spontanées dont le développement n'a pas empêché la formation de varices (et l'autopsie a confirmé la rupture de ces varices).
- chez un malade, de faire le diagnostic de thrombose portale complète.

Sur les vingt-six examens pratiqués dans notre série, aucune complication imputable à la splénoportographie n'a été observée.

Ainsi, la splénoportographie en urgence présente-t-elle le double intérêt:

- d'affirmer l'hypertension portale, par la splénomanométrie,
- d'affirmer l'existence de varices oesophagiennes.

Nous pensons qu'elle peut être pratiquée chez tous les malades présentant une hémorragie digestive, quand l'examen clinique fait suspecter une hypertension portale, après avoir vérifié l'absence de contre-indication.

Rappelons cependant que la splénoportographie ne dispense pas de rechercher un ulcère associé par le transit gastro-duodénal.

.../...

C) Les données de la fibroscopie oesogastrique.

L'examen endoscopique a été pratiqué chez dix de nos malades. Un seul d'entre eux a eu une fibroscopie oesogastrique en urgence: celle-ci a permis de voir les varices oesophagiennes et d'affirmer qu'elles ne saignaient pas. La fibroscopie a également permis de préciser le siège gastrique haut de l'hémorragie; l'autopsie a vérifié qu'il y avait des varices gastriques rompues.

Les neuf autres malades ont subi l'examen après arrêt de l'hémorragie; celui-ci a confirmé la présence de varices oesophagiennes mais n'a permis de dire si celles-ci étaient rompues ou non.

Notre expérience de la fibroscopie, très limitée, ne nous permet pas de tirer de conclusions sur l'apport de cet examen en urgence ou non dans les hypertensions portales.

Il nous semble préférable de surseoir à cet examen, en urgence, si la présence de varices a été établie, dans la crainte que l'appareil ne provoque ou n'aggrave les ulcérations.

B - ROLE DES RUPTURES DE VARICES OESOGASTRIQUES AU COURS DES HEMORRAGIES MORTELLES DE L'HYPERTENSION PORTALE.

Nous avons indiqué plus haut que, sur soixante-dix-sept malades atteints d'hypertension portale et décédés d'hémorragie digestive, cinquante-huit sont morts de rupture de varices oesogastriques.

Chez quarante-quatre malades, l'autopsie a montré la rupture des varices:

- trente-six fois, la rupture était évidente dès l'examen macroscopique,
- cinq fois, les ruptures variqueuses ont été mises en évidence après injection d'une solution colorée au bleu de Méthylène dans la veine coronaire stomachique. Cette technique permet d'apprécier le passage de la substance colorée dans la cavité gastrique et de repérer les pertuis veineux provoqués par l'ulcération.
- dans trois cas, c'est l'examen microscopique des coupes qui a montré l'ulcération variqueuse.

Chez quatorze malades atteints d'hypertension portale et dont l'autopsie n'avait pas mis en évidence de lésion gastro-duodénale associée, nous avons considéré comme équivalent d'une rupture de varices la constatation simultanée:

. de la présence, dans la sous-muqueuse, de veines anormalement nombreuses et dilatées,

. et d'altérations inflammatoires des parois veineuses.

Certaines ruptures veineuses sont en effet punctiformes et il n'est pas souvent possible d'obtenir des coupes passant par ces orifices, même en faisant des coupes très nombreuses et très rapprochées.

.../...

Les critères retenus sont ceux qu'a mis en évidence la thèse de J. SCOTTO, inspirée par le Professeur Jacques DELARUE: "Contribution à l'étude de la fistulisation des varices oesogastriques au cours des hypertensions portales et chez les cirrhotiques". (36)

Dans ce travail, l'auteur a tenté de donner une explication pathogénique à la rupture des varices; nous citons ici une partie de sa conclusion:

..." La comparaison des études macroscopiques et histologiques suggère de considérer comme état variqueux toute augmentation du lit veineux, même si celle-ci est en rapport avec un accroissement important du nombre de lumières veineuses sans dilatation excessive.

- La présence d'un infiltrat inflammatoire patent uniquement aux endroits où l'épithélium a disparu, et la constatation de solutions de continuité de la paroi veineuse dans de telles zones inflammatoires, font envisager une explication pathogénique:

Le primum movens serait une souffrance de l'épithélium attribuable à son irrigation par un sang de valeur nutritive faible contenant peut être même des substances toxiques (déchets métaboliques non épurés par le foie).

La disparition de cet épithélium fragilisé pourrait être la conséquence de traumatismes alimentaires, de régurgutations gastriques, et même de processus infectieux.

Un infiltrat inflammatoire superficiel s'étendrait alors en profondeur pour venir cotoyer et affaiblir les parois veineuses.

Ces parois, ainsi altérées, pourraient s'ouvrir sous l'influence de l'hypertension interne, permanente ou paroxystique, ou encore d'agressions externes identiques à celles ayant provoqué la chute épithéliale". (fin de citation).

Ainsi, avons-nous pu établir de façon certaine qu'il y avait eu rupture de varices oesogastriques chez cinquante-huit malades sur

.../...

soixante-dix-sept atteints d'hypertension portale dont soixante-douze étaient porteurs de varices oesogastriques. Cela revient à dire que:

- chez les sujets atteints d'hypertension portale morts d'hémorragie digestive haute, il y avait rupture de varices oesogastriques dans 75% des cas.

Ce chiffre s'élève à 80% si l'on ne considère que les sujets porteurs de varices oesophagiennes.

Nos constatations sont en accord avec la statistique publiée par J. LATASTE et B. ROBIN en 1968: sur quatre-vingt-dix cirrhotiques ayant saigné, ces auteurs ont établi que, dans 75% des cas, l'hémorragie était due à une rupture variqueuse.

Certes, ils n'indiquent pas dans leur travail sur quels critères ils affirment la rupture variqueuse.

A l'inverse, nous sommes en opposition avec certaines publications d'Outre-Atlantique qui récusent cette fréquence des ruptures variqueuses au cours des hypertensions portales.

La publication la plus marquante, qui a d'ailleurs incité notre maître le Professeur Lucien LEGER à nous confier ce travail, est celle de R.S. Mc. GRAY et collaborateurs, (27), intitulée: "Diagnostics erronés des hémorragies par varices oesophagiennes". A propos d'une série de vingt-sept malades, porteurs de varices oesophagiennes, ayant saigné, et explorés cliniquement par oesophagoscopie (avec deux opérateurs différents) et par examen radiographique, ces auteurs n'ont constaté que cinq ruptures de varices soit dix-huit et demi pour cent. Ce chiffre étonnamment bas nous paraît devoir être controversé et nous avons relevé dans cette publication plusieurs données qui plaident contre une telle conclusion:

- Il est remarquable de noter que sur ces vingt-sept patients, douze seulement présentaient une splénomégalie et que le seul signe clinique noté chez tous les patients soit l'hépatomégalie.

- L'oesophagoscopie ne permet absolument pas d'affirmer l'absence

.../...

de rupture variqueuse et cela pour deux raisons au moins: elle méconnaît souvent les ruptures punctiformes cachées dans les replis muqueux, et elle explore de façon insuffisante la grosse tubérosité gastrique.

- 59% de leurs malades étaient porteurs de gastrite et il est probable que bon nombre d'entre eux avaient une ou plusieurs varices ulcérées.

- Enfin et surtout, nous pensons que seule la vérification anatomique permet d'estimer avec exactitude la proportion des hémorragies due à une rupture de varices oesogastriques. Cela est attesté par toutes les statistiques, y compris les statistiques américaines.

Nous ne ferons que répertorier ici les statistiques citées par R. S. Mc. GRAY et collaborateurs qui sont suffisamment éloquentes:

Tableau I : "Rôle des hémorragies par rupture de varices chez les cirrhotiques porteurs de varices connues et présentant une hémorragie digestive haute (étude clinique)".

		nombre de malades.	% de saignements par varices
I950	Carter et Zamcheck	7	42,8%
I955	Dagrady et Coll.	92	4I%
I957	Smythe et Coll.	I2	25%
I960	Merrigan et Coll.	94	39%
I964	Brick et Palmer	585	45%
I964	Conn et Brodoff	64	56,2%
I968	R.S. Mc. Gray et Coll.	27	I8,5%

Tableau II : " Rôle des hémorragies par rupture de varices chez les cirrhotiques porteurs de varices connues et présentant une hémorragie digestive haute (étude après autopsie)".

I952	Chalmers et Coll.	33	52%	
I953	Palmer et Brick	I7	4I%	
I958	Enquist et Gliedman	85	45%	(I)

.../...

		nombre de malades.	% de saignements par varices.	
I959	Ask. Upmark et Moulun	32	44%	
I960	Merrigan et Coll.	78	69%	(2)
I960	Oetting	I00	67%	
I968	Sheahan et Zamcheck	23	30%	

(I) Le pourcentage indiqué par R.S. Mc. Gray est de 54 %, mais celui qu'indiquent Enquist et Gliedmann est de 45 %.

(2) Ce pourcentage comprend les saignements par varices constatés soit par l'intervention, soit par l'autopsie.

La comparaison des tableaux I et II nous suggère deux remarques:

I) Les pourcentages de ruptures de varices sont d'autant plus bas que la statistique porte sur un nombre plus petit de malades...
II) Les études après autopsie montrent un pourcentage de ruptures variqueuses plus élevé que les investigations purement cliniques.

L'exemple le plus frappant en est fourni par les statistiques de Merrigan et Coll. où le pourcentage de ruptures de varices passe de 39 % après investigation clinique à 69 % après intervention chirurgicale ou autopsie.

Par contre, Palmer et Brick trouvent un pourcentage plus bas après autopsie qu'après investigation clinique (4I % contre 45 %), mais le nombre de malades étudiés dans ces deux séries est trop inégal: cinq-cent-quatre-vingt-cinq contre dix-sept !

En France, M. Conte et ses collaborateurs (8) ont étudié cent douze cirrhoses ayant saigné et ont estimé à soixante-quatre le nombre de ruptures variqueuses soit 57 %. Mais, dans la même série, trente-sept malades ont été vérifiés et trente six avaient des varices rompues,

.../...

soit 97 % . Il s'agit là, de la statistique d'un service de Médecine.

Nous nous sommes demandés pour quelles raisons les statistiques américaines aboutissaient à des pourcentages de ruptures oesophagiennes nettement plus bas que ceux des statistiques françaises lors des hémorragies mortelles chez les sujets atteints d'hypertension portale.

On pourrait penser que les cirrhoses observées outre atlantique sont d'un type différent mais cette hypothèse est exclue par le fait que tous les malades cités étaient porteurs de varices et donc exposés au même risque hémorragique. Par contre, cette différence peut provenir d'une appréciation différente des critères permettant d'affirmer la rupture variqueuse.

Dans notre série, si nous ne retenons que les ruptures dûment constatées, il y en a quarante-quatre, soit cinquante-sept pour cent des sujets atteints d'hypertension portale ou soixante et un pour cent des sujets porteurs de varices oesogastriques.

Ces chiffres sont analogues à ceux des statistiques américaines mais ne tiennent pas compte des sujets chez qui, en l'absence d'une autre lésion hémorragique, on a mis en évidence des lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse très évocatrices de rupture variqueuse.

Il est raisonnable de penser qu'à critères égaux correspondraient des pourcentages analogues.

En conclusion, nous pensons:

I) que le chiffre de 75 % de ruptures variqueuses au cours des hémorragies de l'hypertension portale peut être retenu.

2) que seul un examen nécropsique parfaitement conduit permet d'apprécier de façon valable la fréquence des ruptures variqueuses.

V - CONCLUSION

Nous avons étudié cent dossiers de malades décédés d'hémorragie digestive haute et vérifiés par l'autopsie.

L'étude comparée des données des examens complémentaires et des résultats de l'autopsie a tenté d'apprécier la valeur diagnostique de ces examens. Force nous a été de constater que très souvent la gravité de la situation a empêché de pratiquer une enquête étiologique complète, chez des malades souvent très âgés.

Chez les malades porteurs d'affections gastroduodénales,

- l'étude des antécédents et l'examen clinique n'ont orienté le diagnostic que 7 fois sur 23.
- La radiographie en urgence permet souvent le diagnostic d'ulcère mais il faut souligner la difficulté de mettre en évidence les ulcères des faces de l'estomac et les ulcérations aiguës.
- nous n'avons pas d'expérience valable de la fibroscopie en urgence mais nous pensons qu'elle apportera des renseignements irremplaçables quand sa pratique sera systématique comme elle tend à le devenir.

Chez les malades atteints d'hypertension portale,

- la splénoportographie permet à coup sûr de confirmer le diagnostic et d'affirmer l'existence de varices oesogastriques; elle ne dispense pas cependant de pratiquer le transit oeso-gastro-duodénal qui, s'il affirme avec une précision satisfaisante l'existence de varices, permet seul de déceler un ulcère associé.

.../...

- les causes d'hémorragies au cours des hypertensions portales sont largement dominées par les ruptures de varices oesogastriques qui ont été constatées chez 75 % des sujets atteints d'hypertension portale et chez 80 % des sujets porteurs de varices oesogastriques.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

B I B L I O G R A P H I E

1. ARVAY. N.

"L'examen radiologique d'urgence au cours des hémorragies digestives graves".

Arch. Mal. App. Dig. 1957, 46, 829-834.

2. ASK-UPMARK. E, MOULUN. M.

"A Study of 50 fatal cases of coma hépaticum in cirrhoses of coma hepaticum in cirrhosis of the liver".

Acta Med. Scand. 1959 165: 189.

3. BONFILS. S., BENHAMOU J-P, DEBRAY Ch, HAMBURGER J., LOYGUE. J, ROUX. M, PEQUIGNOT. M.

"Conduite à tenir devant une hématémèse grave",

Presse Méd. 1969, 77, n° 10, p. 355-358.

4. BRICK. I.B, PALMER. E.D.

"One thousand cases of portal cirrhosis of the liver - Implications of oesophageal varices and their management."

Arch. Intern. Med. 1964 - 113: 501.-

5. CARTER. M.G., ZAMCHECK. N.

"Oesophagoscopy in upper gastrointestinal bleeding"

New. Eng. J. Med. 1950, 242: 280.-

6. CHALMERS. T.C. et Collab.

"Fatal gastrointestinal hemorrhage: clinicopathologic correlations in 101 patients".

Amer. J. Clin. Path. 1952, 22: 634.-

7. CONN. H. O, BRODOFF. M.
"Emergency Oesophagoscopy in the diagnosis of upper gastrointestinal hemorrhage".
Gastroenterology I964, 47: 505.-

8. CONTE. M, FOUET. P, AUBRIOT. B.
"Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez les cirrhotiques".
Presse Méd. 75 nº 32, Ier Juillet I967, pp. I633-I636.

9. CONTE. M, FOUET. P, BODIN. F, LIGUORY. C.
"Radiographie et endoscopie gastriques en urgence au cours des hémorragies digestives".
Ann. Méd. Int. I970, I2I, 2I3-2I6.

IO. DAGRADY. A, SAUNDERS. D, STEMPIEN. S.J.
"Sources of Upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis."
Ann. Intern. Med. I955 42: 852.

II. DARNIS. F, HERVIER. C, DELORME. M.
"Les hémorragies digestives au cours des cirrhoses du foie".
Rev. Prat. I956, VI, 3439-3452.

I2. DELANNOY. E, GAUTIER. P, SOULIER. A, LEMAITRE. G.
"L'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies graves d'origine gastro-duodénale."
P.M. I952, 60, pp. 236-24I.

I3. DELANNOY. E, VANDENDORP. F.
"Diagnostic clinique et radiologique dans les hémorragies digestives"
Arch. des Mal. de l'App. Digestif et des Mal. de la Nutrition:
I959, 48, nº 7-8 bis - p. 43-5I.-

I4. DESNEUX. J-J.

"Hémorragies digestives aiguës: Endoscopie d'urgence".
Arch. Mal. App. Digest. ... I959, 48, n° 7-8 bis p. 53-57.

I5. DOUTRE L-P, PERISSAT. J, LEHMANS. F, HIRIGOYEN. Ph, et BEAULIEU J-C.

"Réflexions sur une statistique de 76 hémorragies digestives hautes et massives, traitées en un an.
Presse Méd. 78 n° 33, 4 juillet I970, pp. I47I-I474.

I6. DUPUY. R, et MANTEAU. J.

"Les hémorragies des cirrhotiques ulcéreux"
Rev. Prat. I967, I7, n° 6, 7I5-725

I7. EDELMANN. G, BOUTELIER. Ph, BRENOT. J, SCHMITT. R.

"Le traitement des hémorragies gastro-duodénales massives, (hypertension portale exceptée)".
Mém. Acad. Chi. I966, 92 n° I0 et II - 304- 3I5.

I8. EDELMANN. G.

"Conduite à tenir en présence d'un malade hospitalisé d'urgence pour hémorragie gastro-duodénale".
Rev. Prat. I970, XX, n° 4, - 535-54I.

I9. ENQUIST. I, GLIEDMAN. M.

"The sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis".
Surg. Gynec. and Obstet. I958, I06: I53.

20. FONTAINE. R, WARTER. P, WEILL. F.
"L'examen radiologique d'urgence en période d'hématémèse".
Ann. Radiol. I96I, 4, 87-89.

2I. GERMAIN. A.
"Grandes hémorragies, mesures et décisions d'urgences de l'omnipraticien et du chirurgien".
Rev. Prat. I964, XIV, n° 25, 3083-3088.

22. HUGUIER. M, VANA. M, LEVY. E, LOYGUE. J.
"Les hémorragies gastro-duodénales graves. Etude de la mortalité et déductions thérapeutiques.
Presse Méd. 79 n° 2, 9 janvier I97I, pp. 4I-43.

23. LATASTE. J, et ROBIN. B.
"Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques. (I39 cas)".
Presse Méd. 76 n° 7, I0 février I968, pp. 307-309.

24. LEGER. L, DESIGNOLLE. G.
I°) "Enseignements à tirer d'une série de II4 cas d'hémorragies digestives. L'intérêt diagnostic de la splénoportographie".
Arch. Mal. App. Digestif. T 46 n° 9 Sept. I957 pp. 765-786.
2°) LEGER. L, DETRIE, GUYET. P.
"Hémorragies des varices oesophagiennes et gastriques".
Arch. Mal. App. Dig. I959, II, - I304-I332.

25. LEVY. E, CHARLES. J-F, MALAFOSSE. M, LOYGUE. J.
"Hémorragies graves oesogastriques - technique, indications et résultats de la réfrigération viscérale modérée".
Ann. Gastro-Entéro. Hépat., I970, 6, 69-86.

26. LIGUORY. C, BISMUTH. V.

"Examen radiologique des malades atteints d'hémorragie digestive"
E.M.C. Radio IV, 33.707, A IO.

27. MAC CRAY. R.S. et Collab.

"Erroneous diagnosis of hemorrhage from oesophageal varices".
Americ. Journ. Of Digest. Diseases Vol I4 n° II pp. 755-760

28. MERRIGAN.T.C, et Collab.

"Gastrointestinal bleeding with cirrhosis"
New. Eng. J. Med. I960 263: 579

29. MINICONI. P, PERRIN. D, DELUMEAU. G, VEYRAC, Y, DE LISLE. L-R.

"Le diagnostic étiologique précoce des hémorragies digestives - Justification de la fibroscopie oesophagienne et gastrique faite en urgence".
Presse Méd. 78 n° 46, 3I octobre I970, pp. 20II-20I3.

30. MOUCHET. A, MARQUAND. J, GUIVARC'H. M, BERLINSKI. M.

"A propos de I35 cas d'hémorragie gastro-duodénale massives (H.T.P. exceptée)".
Ann. Chir. I968, 22, 5-6. pp 32I-328.

3I. NAHUM. H, RUEFF. B, CAZARD. G.

"L'examen radiologique oeso-gastro-duodénal en période hémorragique - Technique et Indication".
P.M. I970 78 n° 54 pp. 24I4-24I6.

32. OETTING. H.K.

"Sources of massive gastrointestinal bleeding in patients with Laennec's cirrhosis".
Americ. J. Gastroent. I960 33: 679.

33. PALMER. E.D. BRICK. J-B.

"Sources of upper gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with oesophageal varices".
New. Eng. J. Med. I953, 248: I057.

34. PALMER. E.D.

"The vigorous diagnostic approach to upper gastro intestinal tract hémorrhage - A 23 years prospective study of I400 patients".
Journ. Americ. Medic. Association. I969, 207, I477-I480.

35. PARAF. A. et RAUTUREAU. J.

"Conduite à tenir devant une hémorragie digestive par hypertension portale chez un malade hospitalisé".
Rev. Prat. I970, XX, nº 4, pp. 543-550.

36. SCOTTO. J.

"Contribution à l'étude de la fistulisation des varices oesogastriques au cours des hypertensions portales chez les cirrhotiques".
Thèse Paris I965.

37. SHEAHAN. D.G. ZAMCHECK. N.

"Multiple superficial gastric erosions: an overlooked cause of fatal hemorrage ?".
Clin. Res. I968 I6: 2.

38. SMYTHE. C. et Collab.

"Bleeding from upper gastrointestinal tract"
New. Eng. J. Med. I957 256: 44I.

39 ZAMCHECK. N. CHALMERS. T.C. RITVO. M. OSBORNE. M.P.

"Early diagnosis in massive gastrointestinal hemorrhage".
J.A.M.A. I959, I48, 504-507.

-:=-:=-:=-:=-

Vu, le Doyen

le Professeur D E L B A R R E

Vu, le Président de Thèse

le Professeur Lucien L E G E R

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

MALLET